Aus der Kgl. Kinderklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ranke.

Ueber einen Fall

von

Epilepsie mit hochgradiger Verblödung und terminaler Sinusthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Sparmberg

approb. Arzt aus Gera.

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Kgl. Kinderklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ranke.

Ueber einen Fall

von

Epilepsie mit hochgradiger Verblödung und terminaler Sinusthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

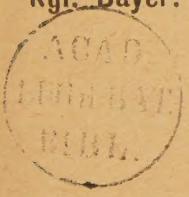
der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Sparmberg

approb. Arzt aus Gera.



München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0224

Aus der Statistik ergibt sich, dass Epileptiker im Durchschnitt kein hohes Alter erreichen. Verhältnismässig häufig kommen als Todesursache Lungenerkrankungen in Betracht. Nach Köhler (Statistik aus dem Material der Anstalt Hubertusburg) starben die epileptischen Irren durchschnittlich um 9 Jahre früher als die nichtepileptischen und die übrigen Epileptiker 7 Jahre früher als die Nichtepileptiker. Bei 61,6% der Epileptiker war ein Hirninsult die Todesursache.

Selten tritt der Tod während des Anfalles selbst ein, es sei denn infolge einer tödlichen Verletzung oder irgendwelcher unberechenbarer Nebenumstände.

In der psychiatrischen Klinik in Jena starben von 163 im Laufe von 15 Jahren behandelten Epileptikern nur 4 an epileptischem Insult. Nach einer Statistik von Worcester trat unter 62 Todesfällen bei Epileptikern 45 mal der Tod nach den epileptischen Anfällen ein.

Bei einer grossen Anzahl von Todesfällen bei genuiner Epilepsie fand sich keine direkte Todesursache, keine erkennbare Veränderung im Gehirn, wie z. B. Embolien, Erweichungen oder

Haemorrhagien. Oefters konnte in solchen Fällen eine auffallende Blutleere der Hirnrinde und eine stärkere seröse Durchtränkung des Grosshirns gefunden werden. In der Literatur finden sich noch als Todesursache bei genuiner Epilepsie angeführt Herzrupturen und Herzstillstand in der klonischen Phase (Magnan), Asphyxie, zufälliger Tod durch Erstickung an einem Bissen im Munde, Ersticken unter den Bettdecken und Kissen bei nächtlichen Anfällen oder durch den Sturz in einen Wasserbehälter und Selbstmord von psychisch erkrankten Epileptikern. Féré führt als Todesursache bei Epilepsie (genuiner) nervöse Erschöpfung nach gehäuften Insulten an. Besonders häufig tritt dann der Tod im Status epilepticus ein, wo es sich wahrscheinlich um Intoxikationszustände handelt, welche nach Krainsky offenbar auf schwere Stoffwechselstörungen zurückzuführen sind.

Schröder van der Kolk hat als Folgezustände gehäufter epileptischer Anfälle häufig eine starke Rötung des vierten Ventrikels gefunden. Die Gefässe waren erweitert, ihre Wandung verdickt. Ferner konnte er öfters Erhärtung und Erweichung der Medulla oblongata feststellen.

Sommer hat in 90 Fällen von Epilepsie nach dem Tode neben anderen Veränderungen im Gehirn eine Erkrankung des Ammonshorns konstatiert. Verdickung und Verhärtung der Hirnrinde, besonders der Glia, wurden von vielen Autoren als Ausdruck der chronisch-pathologischen Reizzustände (vielleicht bedingt durch die Druckschwankungen in den Hirngefässen) angesehen.

Von gelegentlich bei Epilepsie gefundenen Hirnbefunden seien nur erwähnt Endarteritis der Arteria basilaris und ihrer Zweige (Crocq), Verdickung der Muscularis der Hirngefässe und Pigmentablagerung ihrer Nachbarschaft (Chreenles) und endlich der den Griesinger'schen Fällen ähnliche Befund Horsleys von Sinusthrombose.

Auch in unserem Falle von langjährig bebestehender genuiner Epilepsie hat sich im Gehirn eine ausgedehnte Sinusthrombose gefunden, welche als ein Folgezustand der besonders in der letzten Zeit des Leidens auftretenden gehäuften epileptischen Krampfanfälle anzusehen ist.

Der Knabe K. S., 12 Jahre alt, wurde am 3. Januar 1902 in die kgl. Universitäts-Kinderklinik aufgenommen. Die Krankengeschichte ergibt folgendes:

Anamnese:

Patient leidet seit 2 Jahren an Anfällen. Er fällt plötzlich bewusstlos zu Boden, schlägt dann mit Armen und Beinen um sich, verdreht die Augen und knirscht mit den Zähnen. Nach zehn bis fünfzehn Minuten hören die Krämpfe auf, Patient erwacht und weiss nichts von seinem Anfalle. Vor demselben fühlt er sich unwohl, hat Kopfschmerz und Stechen auf der Brust, nach dem Anfalle fühlt er sich wieder wohl. Die Anfälle treten in Zwischenräumen von 3—4 Wochen auf, und zwar dann ungefähr drei am Tage, zuweilen auch nachts. Seit 2 Wochen hat Patient täglich einen, nachts zwei bis drei Anfälle; während der-

selben schreit er laut. Patient hat bis September 1901 die Schule besucht, kam aber zuletzt nicht mehr recht vorwärts. Die Pflegemutter gibt an, dass Patient bis zu seiner Erkrankung in der Schule sehr gut fortgekommen und immer Erster der Klasse gewesen sei. Noch vor zwei Jahren in der IV. Klasse sei er der viertbeste Schüler gewesen. Im Jahre darauf, in der V. Klasse, machte sich dann eine deutliche Abnahme der Intelligenz bemerkbar. Appetit und Stuhl sind bei Patient normal; Patient kann abends nur sehr schwer einschlafen. Sonstige Erkrankungen des Patienten weiss die Pflegemutter nicht anzugeben. Der Vater, ein Beamter, starb an unbekannter Erkrankung; die Mutter wurde wegen Diebstahls mit Gefängnis bestraft und starb angeblich an Unterleibsleiden in der Strafanstalt. Sie soll in auskömmlichen Verhältnissen gelebt haben, so dass sie nicht aus Not gestohlen hat. Eine Schwester der Mutter starb im Irrenhause; die Grossmutter mütterlicherseits ist ebenfalls geistesgestört. Ein Bruder des Patienten ist gesund.

Status am 3. Januar bei der Aufnahme:

Grosser, starker Knabe, in gutem Ernährungszustande. Haut blass, keine Oedeme, keine Exantheme. Ein Struma vorhanden. Augen klar. Nase und Ohren ohne Ausfluss. Fauces frei. Lungen und Herz ohne pathologischen Befund. Intelligenz stark herabgesetzt. Patient will nach eigener Angabe das Herannahen eines Anfalles merken; er will ein eigentümliches Gefühl in der Stirngegend und am Hinterkopf haben; es wird ihm dort kalt. Sensibilität normal.

Patellarreflexe gesteigert. Cremasterreflex stark herabgesetzt, Bauchdeckenreflex aufgehoben, Cornealreflex erhalten, Würgreflex herabgesetzt.

Bei einem kurz nach seinem Eintritt aufgetretenen Anfalle reagiert Patient auf Anrufen nicht. Es treten klonische Zuckungen der oberen Extremitäten und der Oberschenkelmuskulatur auf. Während des Anfalles Pupillen ad maximum erweitert, reagieren nicht auf Lichteinfall. Cornealreflex erhalten.

Patient erhält Natr. brom. 0,5 täglich 2 mal.

Verlauf:

6. I. Pat. hat abends einen Anfall. Corneal- und Pupillarreflexe herabgesetzt.

9. I. Abends $6^1/_2$ Uhr trat wieder ein Anfall ein. Unter lautem Schrei sank der Knabe, mitten im Gespräch mit seinem Bettnachbar hin, bekam Konvulsionen in der rechten oberen Extremität und war bewusstlos. Nach ungefähr $1^1/_2$ Minuten wurde er ruhiger, trommelte mit den Fingern der rechten Hand auf der Bettdecke und fing an, mit eintöniger Stimme unverständliche Worte zu singen. Nach 5 Minuten schlief er ein, ohne inzwischen das Bewusstsein erlangt zu haben.

Eine am 11. I. vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: Auffallend weite Pupillen, welche gering auf Lichteinfall reagieren. Die aus der Papille austretenden Arterien sind so verschleiert, dass die Blutsäule darin kaum erkennbar ist. Keine Stauungspapille, keine Herde im Augenhintergrunde.

Vom 21.—26. I. hatte der Knabe 3 Anfälle. Seine Psyche wird immer mehr verschleiert. Er muss sich auf Sachen, die ihm eigentlich bekannt sein müssten, lange besinnen. Der Blick ist trübe.

1. II. Gestern Abend hatte der Knabe von 9 Uhr bis $^1/_2$12 Uhr mehrere Anfälle hintereinander, so dass er während dieser Zeit nicht recht zu sich kommt.

Vom 2. bis 8. II. traten noch 3 Anfälle ein.

Am 8. II. wird der Knabe entlassen mit dem Auftrage, einige Wochen lang jeden Morgen und Abend 1,0 Natr. brom. zu nehmen.

Am 2. Dezember 1903 wurde der Knabe zum zweitenmale in die Klinik aufgenommen. Die Krämpfe sind seitdem noch schlimmer geworden, sind wechselnd stark. Grösste Pause war 12 Tage, sonst alle 2 Tage, auch täglich öfters, bis 5 mal. Die Krämpfe dauern ungefähr 5 Minuten lang; nachher weiss Patient nichts davon und schläft lange. Manchmal hat er vorübergehend einen leichten Krampf, ohne dass er hinfällt.

Status:

Abdomen etwas eingesunken. Patellarreflexe sehr stark gesteigert. Bauchdecken- und Cremasterreflexe normal. Fusssohlenreflex gesteigert. Babinsky schwach angedeutet. Kein Fussklonus, keine Pupillendifferenz. Pupillen etwas weiter als normal, reagieren gut. Keine schmerzhaften Druckpunkte am Kopfe. Patient macht einen geistig zurückgebliebenen Eindruck, scheint zerstreut, antwortet auf Fragen ungenau, löst einfache Rechenexempel schlecht.

Vom 6. bis 10. Dezember hatte der Knabe 6 Anfälle, die von den früheren nicht wesentlich verschieden waren.

Am 13. Dezember wurde Patient entlassen mit der Weisung, täglich 3 mal 1,0 Natr. brom. zu nehmen.

Am 13. Juni 1904 wurde der Knabe zum dritten Male in die Klinik gebracht. Er ist inzwischen immer dümmer geworden, kann nicht mehr singen, lesen und schreiben. Er spricht fast nicht mehr. Er hat täglich Anfälle, manchmal sogar mehrere an einem Tage, nachts besonders häufig. Beim Essen kann er den Löffel nicht mehr richtig zum Munde führen. Stuhl unregelmässig. Appetit gut. Seit einem halben Jahre magert der Knabe ab.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt eine starke Hyperaemie der Netzhautgefässe.

Im Laufe der klinischen Behandlung hat Pat. sehr viele Anfälle. Die Verblödung schreitet schnell fort.

Am 23. Juni wird Patient als ungeheilt entlassen und in der Poliklinik ambulatorisch weiterbehandelt.

Am 21. Januar 1905 wird der Knabe zum vierten Male in die Klinik eingeliefert. Bis vor drei Wochen täglich 1—3 Anfälle, dann 14 Tage lang kein Anfall. Doch macht die Verblödung immer weitere Fortschritte. Seit ungefähr 10 Tagen spricht der Knabe nichts mehr. Dies rührt von einem Zeitpunkt her, mit dem sich die Anfälle ausserordentlich häuften. Im Verlaufe der näch-

sten 5 Tage ungefähr 200 Anfälle. Seit 5 Tagen kein Anfall mehr, doch liegt der Knabe vollständig besinnungslos da, kommt nur auf einige Augenblicke mehrmals täglich zu sich, wobei ihm etwas Nahrung eingeflösst werden kann. Der Augenbefund und die ophthalmoskopischen Untersuchung am 21. Januar ergibt Folgendes:

Pupillarreaktion prompt, die Bulbi werden in Zwangsstellung nach rechts und unten gehalten.

Die Konturen der Pupillen stark verwischt, Transparenz beeinträchtigt, die Gefässe biegen beim Uebertritt aus der Papille etwas nach hinten um, so dass man von einer beginnenden Stauungspapille sprechen kann.

Verlauf:

21. I. Der grosse, kräftige Knabe ist völlig bewusstlos. Keine Spasmen, wenn nicht gerade einer der häufigen tonischen Krämpfe eintritt.

Patellarreflexe stark erhöht, ebenso Achillessehnenreflexe. Fussklonus ist vorhanden.

Sehr häufig sind tonische Krämpfe. Neben den Extremitäten sind auch die Bauch- und Brustmuskulatur befallen.

Atmung und Puls regelmässig. Urin und Kot werden ins Bett gelassen.

22. I. Spinalpunktion: Kein erhöhter Druck. 16 ccm wasserklarer Flüssigkeit werden abgelassen. Danach keine Veränderung. In der Flüssigkeit keine Bakterien, keine Leukocyten.

23. I. Zustand unverändert. Abends gegen $^1/_2$7 Uhr beginnt eine schnellere, tiefe Atmung. Um $^1/_2$9 Uhr beträgt die Atmung 66, der Puls 160

in der Minute. Urin enthält Eiweiss, Zucker, Aceton und spärliche Cylinder.

24. I. Zustand im allgemeinen unverändert. Puls sehr klein, 140 in der Minute. Atmung 35.

25. I. Morgens 8 Uhr Exitus letalis.

Sektion.[1])

Klinische Diagnose: Epilepsie.

Anatomische Diagnose: Thrombose des Sinus longitudinalis, Hyperaemie der Dura, der weichen Häute und des Gehirns.

Nebenbefunde: Herdförmige Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Beginnende Appendicitis (Kotsteine).

Protokoll:

Knabenleiche von mässigem Ernährungszustande, mit grau-blassen Hautdecken und breiten Totenflecken. Leichenstarre erhalten. Unterhautfetfgewebe ziemlich reichlich. Brust- und Bauchmuskulatur braunrot, kräftig. Grosses Netz schürzenförmig herabgeschlagen, dünn und klein. Im Becken kein pathologischer Inhalt. Darmserosa und Peritoneum glatt, glänzend und spiegelnd. Processus vermiformis lang, um seine Achse gedreht, mit venöser Zeichnung. Leber überragt zwei Querfinger breit den Rippenbogen. Zwerchfellstand beiderseits im IV. Intercostalraum. Beide Lungen berühren sich in der Mittellinie. Beide Pleurahöhlen leer. Herzbeutelhandtellerbreit vorliegend, enthält etwas seröse Flüssigkeit. Linker

[1]) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 76. 1905

Vorhof leer, im rechten Vorhof Cruormassen und schwärzliches Blut.

Pulmones: Grösse und Gewicht normal.

Pleura: glatt, glänzend.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen mässig blutreich, gut lufthaltig, ohne Besonderheiten. Im Unterlappen ein haselnussgrosser Herd von dunkler Farbe, luftleer, infiltriert, mit eitrigem Sekret in den Bronchien. Grosse Bronchien, Drüsen und Gefässe ohne Besonderheiten.

Linke Lunge: Entsprechende Grösse. Pleura über dem Unterlappen etwas getrübt. Oberlappen wie rechts. Unterlappen von grossfleckiger, dunkler Verfärbung. In diesem Bereiche ist das Gewebe infiltriert, mit erheblich vermindertem Luftgehalt, mit eitrigem Sekret in den Bronchien. Grössere Drüsen und Gefässe ohne Befund.

Herz: Von Faustgrösse der Leiche. Epicard fleckig, milchig getrübt. Subepicardiales Fett gering. Kranzgefässe ohne Befund. Rechter Vorhof und Ventrikel mit grossen Cruorgerinnseln. Muskulatur gut entwickelt, von bläulichem Ton. Unter dem Endocard stellenweise weissliche Streifen. Die linken Herzräume normal, Muskulatur kräftig, Endocard wie rechts, Klappen intakt. Linke Ventrikelhöhe 7,5 cm, rechte Ventrikelhöhe 7,8 cm. Linke Ventrikeldicke 1,3 cm, rechte Ventrikeldicke 0,3 cm. Aortenumfang 5 cm, Pulmonalumfang 5,6 cm, Mitralisumfang 7 cm, Tricuspidalis 9,8 cm.

Milz: Nicht vergrössert, mässig blutreich. Consistenz und Zeichnung ohne Befund. Gewicht 70 Gramm.

Leber: Gross und schwer, von zäher Consistenz. Venöse Zeichnung gut erkennbar. Gallenblase enthält eine Menge schwarzer Galle.

Magen: Im Magen findet sich eine reichliche Menge grauschwarzer Flüssigkeit. Magenschleimhaut ziemlich stark gefaltet. Falten leicht ausstreichbar, mit glasigem Schleim bedeckt.

Im unteren Ileum dünnbreiig-grüne Kotmassen, im Coecum und Dickdarm geballte Kotmassen. Coecumschleimhaut etwas injiciert, sonst ohne Befund.

Mesenteriallymphdrüsen zeigen nichts Besonderes.

Im Processus vermiformis findet sich ein 2 cm langer, das Lumen ausfüllender Kotstein.

Nieren: Linke Niere ziemlich gross, Schnittfläche glatt. Rinde und Mark von gehöriger Grösse, mässig blutreich. Hilus und Nierenbecken ohne Besonderheiten. Die rechte Niere verhält sich im allgemeinen wie die linke, nur ist die Rinde etwas verquollen.

Nervensystem: Schädeldach symmetrisch, von 1 cm Dicke. Das Schädeldach im ganzen von lividem Ton, mit deutlicher Gefässzeichnung, an einzelnen Stellen — entsprechend den Fontanellen — fleckig durchscheinend.

Dura mit der inneren Tafel nicht verwachsen.

Der Sinus longitudinalis enthält kugelige Cruorgerinnsel und einen 9 cm langen, 1,5 cm dicken, wurstförmigen obturierenden Thrombus.

Dura gefässreich, verdickt, aber noch durchscheinend. Beim Abziehen findet sich eine stärkere Adhaesion am Scheitel.

Die weichen Häute sehr stark mit Blut gefüllt, hauptsächlich in Scheitelhöhe sulzig verquollen. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich eine grosse Menge subarachnoidealer Flüssigkeit. Ueber der Convexität lassen sich die weichen Hirnhäute ziemlich leicht abziehen.

Die Sulci von mittlerer Tiefe, die Gyri von gehöriger Breite. An der Basis ist die Gefässfüllung nicht so stark wie an der Convexität. Ueber dem rechten Stirnpol eine dreimarkstückgrosse, injicierte, sulzig verquollene Partie, eine ebensolche findet sich am linken Schläfenlappen. Sonst zeigt sich auf der Basis kein abweichender Befund.

Die Markpartie auf Durchschnitten blutreich, von wachsähnlicher Beschaffenheit. Der linke Seitenventrikel nur wenig erweitert, im hinteren Horn eine geringe Flüssigkeitsansammlung. Der dritte Ventrikel von gehöriger Ausdehnung, mit etwas Flüssigkeit gefüllt.

Der vierte Ventrikel leer.

Kleinhirn ziemlich blutreich.

Grosse Ganglien ohne Befund, ebenso Pons und Medulla oblongata.

Die Obduktion hat also als wichtigsten Befund bei dem seit Jahren an Epilepsie leidenden Knaben eine ausgedehnte Sinusthrombose ergeben.

Werfen wir noch einmal einen Blick auf die Krankengeschichte zurück, so war gleichzeitig mit der Zunahme der Häufigkeit und Heftigkeit der epileptischen Anfälle auch eine zunehmende Ver-

blödung zu konstatieren. Während im Anfang der Erkrankung die Anfälle nur vereinzelt, bald in regelmässigen, bald in unregelmässigen Zwischenräumen auftraten, häuften sie sich später immer mehr, so dass man in dem späteren Stadium der Erkrankung von einem „serienartigen Auftreten" der Insulte sprechen kann. Schliesslich trat der Zustand ein, der von Binswanger als „Status epilepticus" bezeichnet wird: „Die Anfälle treten so gehäuft auf und sind so eng miteinander verbunden, dass einzelne Intervalle zwischen ihnen nicht mehr deutlich erkennbar sind. Die konvulsivischen Zuckungen können wohl für Augenblicke oder selbst für Minuten völlig ruhen, die tiefe Bewusstlosigkeit ist aber andauernd."

Auf das für die Aetiologie der Erkrankung so wichtige Moment der Heredität möchte ich als nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehörig nicht weiter eingehen. Erwähnt sei nur, dass die Mutter unseres Patienten wahrscheinlich an Kleptomanie gelitten hat, eine Schwester der Mutter im Irrenhause gestorben ist und die Grossmutter mütterlicherseits ebenfalls geistesgestört war.

Zunächst einige Bemerkungen über die hauptsächlichsten Folgeerscheinungen einer Sinusthrombose im Gehirn.

Bildet sich in einem Blutleiter der harten Hirnhaut ein das Lumen obturierender Thrombus, so ist der Abfluss des Blutes aus denjenigen Venen gehemmt, welche an der obturierten Stelle in den Sinus einmünden. Je grösser der Thrombus, um so grösser das Stauungsgebiet. Am meisten sind von der Stauung die Gehirnvenen betroffen, da

diese mit anderen Venengebieten nicht anastomosieren. Man findet nach Sinusthrombose die Gehirnvenen strotzend gefüllt, teils mit flüssigem Blut, teils mit Gerinnseln. Es kommt durch die Blutstauung zu stärkerer Transsudation in die subarachnoidealen Räume, zu Gefässrupturen und Extravasaten, welche häufig an der Gehirnoberfläche ihren Sitz haben.

Von den klinischen Erscheinungen sind bemerkenswert: Erbrechen, Kopfschmerz, Delirien, Somnolenz, Krämpfe — sowohl tonische als klonische —, Lähmungen, Strabismus, Verengerung oder Erweiterung der Pupillen, Sprachlosigkeit.

Die in unserem Falle eingetretene Sinusthrombose dürfte wohl in aetiologischer Hinsicht der marantischen Sinusthrombose zugerechnet werden. Diese kommt im Sinus der Dura mater unter ähnlichen Umständen wie in anderen Körpervenen zustande. Marasmus und dadurch bedingte Cirkulationsschwäche ist die Hauptursache. Besonderes Gewicht ist bei ihrem Entstehen auf die verminderte Triebkraft des Herzens zu legen.

Für das Zustandekommen einer Thrombose sind die Sinus der Dura infolge ihrer anatomischen Verhältnisse — ihrer peripheren Lage, ihrer Starrwandigkeit, die ein Collabieren verhindert, der Durchsetzung von bindegewebigen Zügen, die die Beförderung des Blutstromes auch nicht durch Tätigkeit von umgebenden Muskeln zulassen — gerade dazu disponiert. Ferner kommt noch als die Thrombenbildung befördernd in Betracht die relative Weite der Sinus und die dadurch bewirkte Verlangsamung des Blutstromes und die

häufig vorkommenden pachionischen Granulationen, welche in den Sinus longitudinalis superior hineinragen und so teils mechanisch, teils durch Veränderung der Gefässwand schädlich wirken können.

Bei unserem ziemlich heruntergekommenen Patienten dürfte die Ursache der Sinusthrombose in den gehäuften epileptischen Anfällen, bezw. in der während derselben stark herabgesetzten Herztätigkeit zu suchen sein.

Die epileptischen Anfälle haben, besonders wenn sie gehäuft und bei einem an und für sich schon geschwächten Individuum auftreten, einen grossen Einfluss auf die Tätigkeit des Herzens. Sie setzten dieselbe herab.

Während der tonischen Phase des Anfalles verlangsamt sich die Herzaktion beträchtlich, so dass eine Herzkontraktion 6—8 mal längere Zeit beansprucht als im normalen Zustande.

Nach den Anfällen ist der Blutdruck bedeutend erniedrigt. Diese Erniedrigung kann noch stundenlang nach dem Anfalle fortbestehen. Auf diese Abschwächung der Herztätigkeit und zum Teil auch auf die Erschlaffung der peripheren Gefässe bezieht F é r é die Befunde im Erschöpfungsstadium. Auch V o i s i n steht auf dem Standpunkte, dass im Beginne und während des epileptischen Anfalles eine starke Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes stattfindet. Er macht besonders auf ein zufälliges Ereignis bei einem Epileptiker aufmerksam, bei dem während eines Anfalles die Blutung aus einer kurz vorher erlittenen Stirnwunde sistierte und während der ganzen

Dauer der klonischen und tonischen Phase aussetzte.

Ferner müssen wir für das Zustandekommen der Sinusthrombose noch die bei Epileptikern nachgewiesenen gestörten Cirkulationsverhältnisse im Gehirn in Betracht ziehen. Es besteht — nach einigen Autoren — ein Circulus vitiosus zwischen Stauungshyperaemie und Epilepsie.

Durch Experimente von Landois, Hermann und Escher ist nachgewiesen worden, dass durch Verschluss der das Blut vom Gehirn abführenden Venen, also durch venöse Hyperaemie, ein Krampfbild erzeugt werden kann, das dem der Epilepsie vollkommen gleich kommt. Auch Marschall-Hall hat die krampfartigen Zustände besonders der Gesichts-Hals-Kehlkopf- und Brustmuskulatur, das epileptische Koma und die allgemeinen Krämpfe auf Cirkulationsstörungen im Schädelinnern zurückgeführt. Gowers nahm an, dass besonders die klonische Phase des Anfalles infolge Erregung des Rückenmarkes durch das venöse Blut entsteht.

Für Stauungserscheinungen im Gehirn sprechen auch die bei Epileptikern vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchungen.

Gowers beschreibt einen Fall von Status epilepticus, bei dem im Verlaufe weniger Tage viele Anfälle rasch aufeinander folgten und bei dem er eine Stauungspapille mit leichtem Oedem beobachtete.

Galazowski fand bei Epileptikern eine starke Füllung der Venen in der Retina und deutlichen Venenpuls.

Horner konstatierte während des Anfalles eine starke venöse Hyperaemie. Kühlmann fand vor dem epileptischen Anfalle die Papille hyperaemisch und die Netzhautvenen auf das doppelte erweitert. Besonders betont Kühlmann die Pulsation der Venen auf der Papille. Er gibt an, dass er mit der ophthalmoskopischen Untersuchung die epileptischen Anfälle voraussagen könne.

Todorski hat während der Anfälle experimenteller Epilepsie den Blutdruck in Arterien und Venen (Carotis und Vena jugularis) gemessen und ist zu dem Resultate gekommen, dass besonders während der tonischen Periode des epileptischen Anfalles eine starke Erhöhung des Blutdruckes in den Venen des Gehirns vorhanden war, und zwar war diese venöse Drucksteigerung unabhängig von dem Blutdruck in der Carotis.

Kehren wir zu unserem Fall zurück. Wir haben ferner bei dem Knaben die stetige Abnahme der Intelligenz beobachtet und müssen uns die Frage vorlegen: Besitzen die epileptischen Insulte einen bestimmten, die Anfälle überdauernden Einfluss auf das geistige Verhalten des Patienten. Binswanger beantwortet diese Frage dahin, dass in der Tat in sehr vielen Fällen der Rückgang der geistigen Kräfte erst infolge des epileptischen Leidens stattgefunden hat, und zwar sagte er: „Die Epilepsie ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein chronisches Gehirnleiden. Klinisch tritt uns dasselbe vornehmlich in den paroxystischen Entladungen entgegen. Die epileptische Veränderung wird aber ausser den An-

fällen noch andere Störungen des Nervensystems — Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten — hervorbringen."

Wir können also wohl mit Recht in unserem Falle den stuporösen, durch Hemmung aller intellektuellen und motorischen Leistungen ausgezeichneten Zustand unseres Patienten in Beziehung setzen zu den gehäuften, serienartig auftretenden Anfällen.

Bei unserem Patienten war die Abnahme der geistigen Fähigkeiten eine verhältnismässig sehr grosse und schnelle und grenzte zuletzt an geistige Verblödung. Nach Binswanger ist für die Schwere dieser psychisch-pathologischen Zustände massgebend für das kürzere oder längere Intervall zwischen den Anfällen. Je kürzer die Zwischenräume, je ausgedehnter und tiefer greifend die psychischen und somatischen Erschöpfungszustände zwischen den einzelnen Anfällen sind, desto häufiger wird der Abschluss einer solchen Serie durch einen protrahierten, einfachen stuporösen oder dämmerhaften oder impulsiven erregten Zustand gekennzeichnet.

Als einen dem unseren analogen Fall möchte ich einen von Hermann Bergeat beschriebenen Fall von Sinusthrombose bei einem Epileptiker anführen.

Es handelt sich um eine 35 Jahre alte Schreinergehilfensfrau, welche am 28. Januar 1891 in das Krankenhaus l. d. I. eingeliefert wurde.

Anamnese:

„Von den Angehörigen brachte man in Erfahrung, dass Patientin seit einem Jahre leidend sei. Die Krankheit sei plötzlich aufgetreten und zwar unter Krämpfen, ähnlich denen bei Epilepsie. Ihre Dauer habe sich in der Regel auf einen Zeitraum von 3—4 Tagen erstreckt, der Anfall sei immer im Zustande völliger Bewusstlosigkeit vor sich gegangen. Nach einer leidlichen Pause von 4 Wochen hätten sich die Anfälle neuerdings und zwar in verstärktem Grade wieder eingestellt. Namentlich nachts sei Pat. sehr unruhig gewesen.

Am 14. Juni 1890 haben sich abermals die erwähnten krampfartigen Anfälle eingestellt. Nach Ablauf derselben traten Störungen der Sprache auf, indem dieselbe einen lallenden Charakter annahm. Doch wurden diese Symptome nach zwei Tagen besser. Von da ab wiederholten sich die Anfälle monatlich 1—2 mal. Auffallend sei für die Umgebung eine stetige Abnahme der psychischen Kräfte nach jedem Anfall gewesen. Die Kranke konnte anfangs nur noch schlecht, später nicht mehr lesen, ebenso entstand bei Schreibversuchen ein wirres Durcheinander. Im Alter von 10 Jahren soll Patientin schon einmal von derartigen Krampfanfällen betroffen worden sein."

Der pathologisch-anatomische Befund des Nervensystems ergab bei der Sektion folgendes:

Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen. Das Schädeldach 6 mm dick, Diploe nicht erkennbar. Blutgefässe stark gefüllt. Dura prall gespannt. Diffuse rote Färbung, offenbar durch subdurale Blutung. Im Längsblutleiter lockeres Gerinnsel.

Nach Eröffnung des subduralen Raumes zeigt sich in demselben eine grosse Menge teilweise geronnenen, teilweise dickflüssigen Blutes, welches sich namentlich in der Gegend des rechten Stirn- und Schläfenlappens angesammelt hat. Der prall gefüllte Sinus transversus der rechten Seite ist in einer Ausdehnung von 5 cm verschlossen durch einen der Wand fest anliegenden Thrombus von gelblichroter Farbe.

Piagefässe stark gefüllt. Hirnwindungen abgeflacht. Unten an der inneren Fläche des rechten Occipitallappens fällt eine dunkelrot gefärbte Partie auf. Beim Einschneiden findet man einen oberflächlich gelegenen Herd von Haselnussgrösse. Das Gehirn schneidet sich derb. Die Kammern dilatiert, enthalten blutgemischtes Serum. Gefässe an der Basis des Gehirns mässig gefüllt. Gewicht des Gehirns 1150 Gramm.

Auch dieser Fall zeigt, dass Epilepsie und die durch diese bewirkten Folgezustände im Gehirn — letztere hier sehr stark ausgeprägt — ein Krankheitsbild liefern können, das durch die gehäuften Krampfanfälle und die mit diesen einhergehende geistige Verblödung dem in unserem Falle beschriebenen sehr nahe kommt.

Prof. Dr. Hochhaus beschreibt einen Fall von Epilepsie, bei dem sich neben einer ausgedehnten Verkalkung der Hirngefässe im Längssinus ein dunkelroter Thrombus fand.

Bemerkenswert ist in diesem Falle die starke Hyperaemie des Gehirns, besonders der Rinde, des Markes und der grossen Ganglien.

Krankengeschichte.

Anamnese:

Der 28 Jahre alte Patient, Brauereiarbeiter, leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Krämpfen, die in mehrmonatlichen Intervallen auftreten. Die Anfälle beginnen mit Kribbeln am ganzen Körper, dann stürzt Patient bewusstlos hin und hat Zuckungen in den Armen und Beinen. Gleich nachher unklares Bewusstsein, Schlafsucht und Eingenommenheit des Kopfes. Seit etwa 9—10 Jahren besteht eine Schwerfälligkeit der Sprache.

Status:

Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann. Schädel normal gebaut. Puls voll und kräftig. Im Urin weder Eiweiss, noch Zucker.

Therapie:

Bromkali 4mal täglich 1,0.

Verlauf:

8. VIII. Seit gestern und heute Angstgefühl, wie es früher den Anfällen häufig voranging.

10. VIII. Sehr unruhiger Schlaf.

14. VIII. Heute früh ein Anfall. Der Kranke fiel plötzlich bewusstlos hin, bekam Krämpfe, zuerst in den Armen, dann in den Beinen. Dauer der Krämpfe 10 Minuten.

22. IX. Seit dem 14. August kein Anfall mehr, nur ab und zu Kribbeln am ganzen Körper. Da der Kranke sich andauernd wohl fühlt, wird er entlassen, mit der Anweisung, Bromkali weiter zu nehmen.

Trotz des fortwährenden Bromgebrauches erfolgen am 30. September und 5. Oktober wieder Anfälle, so dass der Kranke am 6. Oktober wieder aufgenommen wurde.

Kurz nach der Aufnahme im Krankenhaus ein typischer epileptischer Anfall. In der Folgezeit bis zum 12. Dezember waren die Anfälle im allgemeinen selten, im ganzen 4—5.

Vom 13. Dezember ab Opiumkur. Dabei wurden die Anfälle zahlreicher und heftiger. Die seelischen Kräfte verfielen mehr und mehr. Es wird mit Opium ausgesetzt und Brom gegeben. Die Anfälle dauerten in der Folgezeit fort und wiederholten sich am Tage mehrmals, sodass sowohl der geistige, wie der körperliche Zustand des Kranken verschlechtert erschien.

17. Januar. Morgens war der Kranke benommen, ohne dass ein Anfall vorangegangen war. Am Nachmittag erfolgte ein kurzer Anfall, abends Ansteigen der Temperatur, die bis dahin normal gewesen war. Am andern Tage hohes Fieber, sehr kleiner, unregelmässiger Puls, tiefes Koma. Gegen Abend, unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Sektionsbefund:

Schädeldecke sehr dünn, an der Innenfläche mit ziemlich tiefen Gefässfurchen und pachionischen Gruben. Im Längssinus ein dunkelrotes Blutgerinnsel und wenig flüssiges Blut. Dura dünn, gespannt. Innere Häute zart, weisslich getrübt. Die Windungen breit, die Sulci eng. Auf dem Durchschnitt die Rinde sehr dunkel, hor-

tensienfarbig. Das Mark rosig, scheckig, mit zahlreichen, stachelartig über die Schnittfläche vorstehenden, feinen, starren Gefässen. Seitenventrikel eng, wenige Tropfen Flüssigkeit enthaltend. Dritter Ventrikel weit, ohne mittlere Kommissur. Plexus chorioideus stark gerötet. Centralganglien dunkelrot. Kleinhirn normal, derb, sehr blutreich. An der Basis Häute zart, Gefässe zartwandig, stark mit Blut gefüllt. Brücke ziemlich dunkel gerötet, auf der Schnittfläche keine verkalkten Gefässe. Medulla oblongata blass.

Es sei mir am Schlusse noch gestattet, auf die anatomischen Veränderungen hinzuweisen, wie sie sich bei der Sektion eines im Status epilepticus Gestorbenen gefunden haben und von Dr. Kazowsky beschrieben worden sind.

Aus der spärlichen Anamnese erhellte, dass Patient schon lange an epileptischen Anfällen mit Bewusstseinsverlust litt. Der Tod war nach 15-stündigen, ununterbrochenen Krampfanfällen eingetreten.

Bei der Sektion ergaben sich am Grosshirn folgende Veränderungen: „Schon bei schwacher Vergrösserung ist eine Menge kleiner Blutgefässe zu bemerken. Die Blutgefässe sind so stark mit Blut angefüllt, dass sie den Eindruck künstlich injicierter Gefässe machen. Auch die grösseren Blutgefässe sind mit Blut überfüllt. Es finden sich eine Menge kleiner Blutungen per rhexin."

Kanzoswky will demnach den Haemorrhagien eine wesentliche Bedeutung für das Entstehen der epileptischen Anfälle zuschreiben. Er schliesst seine Erfahrungen mit den Worten:

„In Anbetracht aller dieser beim Status epilepticus beobachteten Erscheinungen schliesse ich mich der Meinung an, dass der Status epilepticus eine Folge der Haemorrhagien ist. Wenn wir uns erinnern, dass diese Haemorrhagien überall im Grosshirn und im verlängerten Mark zerstreut liegen, so muss es uns ganz verständlich erscheinen, dass der letzte Anfall, nachdem er einmal eingetreten war und zur Bildung von Haemorrhagien geführt hatte, nicht mehr zum Abschluss gelangen konnte, sondern infolge gestörter Ernährung der Nervenelemente und Reizung derselben durch das aus den Gefässen getretene und folglich sich als Fremdkörper verhaltende Blut notwendigerweise in den Status epilepticus übergehen musste."

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ranke für Ueberlassung und Durchsicht der Arbeit, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Ritter von Bauer für die Uebernahme des Referats meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Binswanger: Die Epilepsie.
2. Pitha-Billroth: Handbuch der Chirurgie.
3. v. Ziemssen: Spezielle Pathologie und Therapie Bd. XI.
4. Hochhaus: „Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie“ (Neurolog. Zentralblatt 98, Bd. XVII, 22.)
5. v. Bechterew: „Ueber die Blutzirkulation im Grosshirn während der Anfälle experimenteller Epilepsie (Todorski) Neurolog. Zentralblatt Bd. XIII., 94.
6. Reiche: Zur Kenntnis der Folgezustände gehäufter Krampfanfälle. (Zentralblatt für innere Medizin 95, 2.)
7. Alzheimer: Beitrag zur patholog. Anatomie der Epilepsie. Monatsschrift für Pachiatrie und Neurologie 98, Bd. IV.
8. Kanzowsky: „Zur Kenntnis der patholog. Veränderung des status epilepticus.“ Zentralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie 97, Bd. VIII., 1.
9. Schmidts: Jahrbücher Bd. 256, 3., 97.
10. Bergeat H.: „Ueber mehrere Fälle autochthoner Sinusthrombose.“ Inaug.-Dissert. München 91.
11. Münchner med. Wochenschrift: Sitzungsprotokoll der biolog. Abteilung des ärztlichen Vereines, Hamburg.

Lebenslauf.

Am 26. Juli 1880 in Gera, Reuss j. L., geboren, protestantischer Konfession, besuchte ich bis Ostern 1899 das Realgymnasium zu Gera und widmete mich dann dem Studium der Medizin in Jena. Im September 1900 bestand ich die Ergänzungsprüfung auf dem Gymnasium zu Mühlhausen in Thüringen. Von 1899 bis 1901 studierte ich Medizin in Jena, von 1901 bis 1902 in München, von 1902 bis 1904 in Berlin und von 1904 bis 1905 wiederum in München.

Am 5. März 1902 bestand ich mein Tentamen physicum und am 17. Februar 1905 das Staatsexamen, beides in München.